THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul LEHMANN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

LES HÉMATÉMÈSES

ET LES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

28

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1905-1906 M. le professeur agrégé MAUCLAIRE (Hôtel-Dieu).

M. le docteur LABEY (Hôtel-Dieu).

1907 M. le docteur SERGENT (Necker).

Externat

1907-1908 M. le professeur LE DENTU (Hôtel-Dieu).

M. le professeur agrégé AUVRAY (Hôtel-Dieu).

M. le professeur agrégé MORESTIN (Hôtel-Dieu).

1908-1909 M. le docteur VARIOT (Enfants-Assistés).

M. le professeur agrégé BEZANÇON (Tenon).

1909-1910 M. le docteur DARIER (Broca).

M. le professeur agrégé DEMELIN (Maternité de l'hôpital Tenon).

1910-1911 M. le docteur PARMENTIER (Tenon).

1911 M. le professeur agrégé SÉBILEAU (Lariboisière).

M. le docteur LEMAITRE (Lariboisière).

LES HÉMATÉMÈSES

ET LES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

INTRODUCTION

Les hématémèses, au cours des crises gastriques du tabes, constituent un accident peu fréquent. Charcot à ce propos (Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-1889), ne disait-il pas déjà : « Pour ce qui est des vomissements noirs, ils sont, à la vérité, chose rare en pareille circonstance, puisque nous ne trouvons, à cet égard, dans les annales du tabes, qu'une seule observation comparable à la nôtre, celle de Vulpian. » Depuis Charcot, plusieurs cas ont été publiés, peu nombreux d'ailleurs puisqu'il y en a eu, tout au plus, une quinzaine en France. Et encore, de cet ensemble, si peu fourni déjà, il semble bien, lorsqu'on relit les observations en question, qu'il en faille distraire un certain nombre, qui n'ont pas trait à la question.

Nous nous sommes proposé d'examiner dans les observations publiées comme hématémèses au cours des crises gastriques du tabes, si ces hématémèses

étaient bien toujours sous la dépendance du tabes, et quel lien les rattachait l'un à l'autre.

Nous avons ainsi divisé notre travail en quatre chapitres : dans les deux premiers, constituant le diagnostic positif, nous nous occupons des hématèmèses survenant au cours des crises gastriques tabétiques véritables, que l'estomac soit indemne ou au contraire profondément altéré. Nous étudions, à ce sujet, la symptomatologie des crises gastriques avec hématémèses, la nature des lésions gastriques observées, leur rapport avec le tabes, et la pathogénie de ces hématémèses. Dans les deux derniers, chapitres de diagnostic différentiel, nous examinons les cas d'hématémèses survenant chez des malades tabétiques ou ayant une maladie simulant plus ou moins le tabes, et atteints d'une lésion organique spécifique de l'estomac.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par notre maître, M. le Dr Parmentier, nous lui en adressons ici nos plus vifs remerciements, et l'assurons de toute notre gratitude pour l'enseignement clinique qu'il nous a prodigué pendant l'année d'externat que nous avons passée dans son service à l'hôpital Tenon.

CHAPITRE PREMIER

HÉMATÉMÈSES AU COURS DES CRISES GASTRIQUES ET TABÉTIQUES

Dans ce premier chapitre, nous allons étudier les hématémèses survenant au cours de crises gastriques tabétiques véritables. Nous avons à cette intention réuni un certain nombre d'observations.

Le diagnostic clinique, dans les deux premières, est confirmé par le contrôle anatomique.

Ces deux observations suffiraient donc déjà à confirmer l'existence des crises gastriques tabétiques avec hématémèses.

Nous y avons joint cinq autres observations françaises ou étrangères, dans lesquelles l'histoire clinique nous a semblé assez typique, pour qu'on ne puisse pas invoquer d'autre cause que le tabes.

Ces différents cas nous permettent d'étudier les caractères et la pathogénie de ces crises gastriques tabétiques avec hématémèses.

Voici d'abord les deux observations, où l'estomac fut examiné.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Ienö Kollarits, de Budapest. — *Neurol. Centralblatt*, 1909, nº 1.)

Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques. — Autopsie

Agriculteur de trente-huit ans, présentant depuis deux ans des douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

Les crises gastriques débutent trois mois avant l'entrée à l'hôpital qui a lieu le 14 janvier 1905.

Parfois, tout à coup, sans cause, survenait une douleur violente à la région épigastrique, et qui n'avait aucun rapport avec les repas.

Puis survinrent les vomissements. La douleur et les vomissements duraient souvent plusieurs jours. Par suite de la difficulté de l'alimentation, le malade a beaucoup maigri.

Depuis quelques jours la douleur ne cesse pas et chaque aliment est rendu.

Pendant le séjour à l'hôpital les douleurs gastriques se montrèrent presque sans interruption, avec parfois un arrêt d'un ou deux jours.

Il n'existe aucune sensibilité épigastrique pendant les crises ; le lait seul est toléré.

On note le signe d'Argyll et de l'inégalité pupillaire.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Au milieu de mars, une semaine avant la mort, le malade commence à vomir du sang, accompagné parfois de mælena.

Les vomissements, répétés plusieurs fois par vingt-quatre heures, renferment du sang en grande abondance. Ces hématémèses se reproduisent quotidiennement jusqu'à la mort.

A l'autopsie on trouve les altérations typiques du tabes.

La muqueuse de l'estomac est lisse et pâle. Sur cette muqueuse on ne trouve aucune trace de la moindre ulcération ni la moindre altération qui puisse expliquer l'hémorragie.

En résumé, malade présentant les symptômes cardinaux du tabes, abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll. Il a des crises gastriques qui se compliquent d'hématémèses terminales.

A l'autopsie, examen de l'estomac négatif. Ces hématémèses ne peuvent donc être attribuées à une maladie organique de l'estomac.

A cette observation, nous en ajouterons une autre plus succincte au point de vue clinique, mais négative aussi quant aux lésions gastriques.

OBSERVATION II

(Vallas et Cotte. — *Lyon médical*, 15 avril 1906.)

Malade, âgé de quarante et un ans, tabétique (abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll-Robertson), souffrant depuis cinq ans de crises gastriques avec hématémèses.

On l'opère en pleine crise. On trouve un estomac de dimensions normales, le pylore est libre et non épaissi. On est seulement frappé par l'existence à la surface de l'estomac de vaisseaux très dilatés et d'aspect presque variqueux.

A ces deux observations avec autopsie, nous joindrons les suivantes, qui nous paraissent suffisamment typiques pour que l'on ne puisse pas rattacher l'hématémèse à une autre affection qu'au tabes.

Nous ne rapporterons pas, parmi ces observations, celle pourtant classique de Charcot, car son malade, tabétique avéré, avant ses crises gastriques avec hématémèses, souffrit pendant plusieurs années de dyspepsie banale ; de plus, les crises gastriques elles-mêmes persistèrent pendant cinq années sans accalmie complète, le malade, entre deux crises violentes, souffrant toujours de l'estomac. Ces deux faits suffisent à nous faire écarter l'observation de Charcot, car ils autorisent à rattacher l'hématémèse à une affection organique de l'estomac.

OBSERVATION III

(Vulpian. — *Maladies du système nerveux*, Paris 1879.)

G... Henri, vingt-huit ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 19 mai 1875.

Antécédents. — Contracte la syphilis à quatorze ans.

A vingt-trois ans pris de vomissements bilieux, quelquefois marc de café et suivis de mælena ; en même temps apparaissaient des troubles oculaires (strabisme externe et ptosis à gauche), de l'indécision de la marche, des douleurs fulgurantes. Plus tard les douleurs stomacales devinrent moins pénibles, mais des troubles génitaux apparaissaient.

Cinq ans après le début des accidents gastriques ceux-ci redevinrent à nouveau plus intenses : le malade souffre de crises atrocement douloureuses, dans lesquelles il vomit ; ces vomissements sont d'abord glaireux, puis incolores, et ce n'est qu'à la fin de la crise qu'ils deviennent noirs.

Chaque fois que le malade est pris d'un accès de gastralgie suivie d'hématémèse, il se produit sur toute l'étendue du corps une éruption discrète ou confluente de taches rosées, de teinte plus ou moins vive, analogues comme aspect tantôt à des taches rosées lenticulaires, tantôt à des plaques de roséole. Cette éruption dure plusieurs heures et disparaît avant la fin des crises gastriques.

OBSERVATION IV

(Strauss. — *Archives de Neurologie*, 1880-1881.)

Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes

Malade tabétique depuis dix ans, qui présente des douleurs fulgurantes, de l'incoordination motrice, une démarche ataxique, de l'incontinence d'urine; il a le signe de Romberg et celui de Westphall. Depuis deux ans il souffre de crises gastriques avec vomissements verts bilieux. Un jour, pendant une crise, il vomit une écuelle de sang pur.

Nous terminerons avec trois observations moins connues que nous avons recueillies dans la littérature étrangère et que nous rapportons avec plus de détails.

OBSERVATION V

(Neumann. — *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilk*, XXIX, 1905. S. 398.)

Hœmatemesis bei organischen Nervener Kraukungentabes.

Joseph K..., trente-sept ans, employé des postes, tombe malade en 1885, pas de traitement mercuriel.

En 1888, pour la première fois, crampes dans la région vési-

culaire qui irradient vers l'épigastre et du côté droit du dos et suivies de rejet de calculs biliaires.

En 1890-1893, mêmes incidents mais qui attirent l'attention de son entourage, car il présente de l'ictère conjonctival.

En 1894 et 1896, cure à Karlsbad qui apaise les douleurs; pourtant, en janvier 1901, vomissements fréquents d'une durée de vingt-quatre heures, mais sans grandes douleurs, vomissements bilieux non alimentaires.

A partir d'octobre 1903, tous les matins, douleurs à la même place avec vomissements qui durent deux semaines et ensuite disparaissent pour dix à douze jours.

Entre temps il souffrait seulement à droite, pendant les crises des deux côtés.

En décembre 1903, trois jours avant son admission à l'hôpital, après que la dernière crise de vomissements s'était calmée depuis quelques jours, tout à coup nouveau vomissement, mais cette fois renfermant du sang pur coagulé, 1/8 de litre environ. Les deux jours suivants, vomissements bilieux.

Le malade a le signe d'Argyll, les réflexes rotuliens et achilliens sont abolis. Il n'a pas de Romberg.

5 décembre. — Vomissements avec du sang et de la bile.

6 décembre. — Plus de sang, vomissements jaunes, verdâtres, visqueux.

8 décembre. — Mœlena.

12 décembre. — Vomissements arrêtés, mais mœlena persiste.

15 décembre. — Pas de vomissements. La limite de l'estomac arrive en haut à la septième côte, sur la ligne mamelonnaire et à deux doigts sous l'appendice xiphoïde. Épi-

gastre douloureux surtout au niveau de la vésicule biliaire. Pas de clapotage, deux heures après repas léger.

Repos d'épreuve Ewald-Boas, une heure après :

HCl libre = 0 A = 17. HCl combiné = 10.

16 décembre. — Nouvelle crise. Depuis hier, en vingt-quatre heures, rejet de 5 litres d'un liquide fluide verdâtre.

Acidité totale 15. Pas d'HCl libre.

Réaction de Weber positive.

17 et 18 janvier 1904. — Pas de sang dans les vomissements.

22, 24 et 27 janvier 1904. — Pas de sang dans les selles.

29 janvier. — Nouvelle crise.

9 février. — Nouvelle crise après laquelle le malade sort de l'hôpital.

12 avril. — Après sa sortie de l'hôpital nouvelle période de crises et entrée de nouveau à l'hôpital. Pas de sang dans les vomissements.

16 avril. — Plus de vomissements.

28 avril. — Pas d'autres douleurs en dehors d'une douleur à la région vésiculaire.

2 mai. — Depuis aujourd'hui le malade ressent continuellement de violentes douleurs à droite et à gauche, à l'épigastre.

Vomissement d'un liquide hématique, rouge brun, visqueux, dans lequel nagent de nombreux flocons bruns foncés.

Pas d'HCl libre. HCl combiné 20. Pas d'acide lactique.

Zone hypéresthésique de plus d'une main répondant aux régions hépatiques et gastriques.

3 mai. — Vomissements incessants. En vingt-quatre

heures rejet de près de 6 litres d'un liquide visiblement sanglant au début, et plus tard chimiquement.

4 mai. — Vomissements, matières grisâtres et jaunâtres. Acidité totale 10. Pas d'HCl libre, ni d'acide lactique.

En vingt-quatre heures vomissements : 4 l. 1/2.

5 mai. — Depuis hier 4 l. 1/2 vomissements en partie vert jaune, en partie gris brun. HCl combiné 9. Pas d'HCl libre. Réaction de Weber positive.

6 mai. — Rejet de 3 litres de liquide spumeux gris verdâtre. Réaction positive à la teinture de gaiac.

7 mai. — Vomissements notablement diminués de même que les douleurs. Cependant région épigastrique et vésicule toujours sensibles.

8 mai. — Vomissements diminuent notablement. Selles ne renfermant plus de sang.

9 mai. — Depuis hier seulement vomissement de 300 centimètres cubes de liquide verdâtre visqueux, ne contenant pas de sang. Pression de la région épigastrique et vésiculaire très douloureuse avec irradiations à droite dans le dos; pression à gauche de la ligne médiane douloureuse aussi mais sans irradiation.

10 mai. — État général bien meilleur bien qu'il persiste encore quelques vomissements et ne renfermant pas de sang. Les douleurs ont diminué, mais persistent à droite.

OBSERVATION VI

(Rubin. — *Gazeta lekarska*, 1903, nº 22, cité par Neumann.)

Malade de trente-sept ans, célibataire, souffre depuis quatre ans de nausées et de vomissements.

Il y a dix-sept ans chancre. Depuis plusieurs traitements par frictions, les dernières il y a quatre mois.

Les troubles actuels commencèrent par des douleurs à l'épigastre et des vomissements alimentaires et bilieux. Dans les intervalles le malade se sent bien.

Depuis trois mois, pendant les crises, le malade n'avait plus de douleurs, mais par contre de très violentes nausées et des vomissements, durant deux à trois jours.

Les nausées l'incommodent fort, le malade crie, cherche à provoquer un vomissement en mettant un doigt dans la gorge. Le vomissement le soulage pour quèlque temps. Au début, le vomissement renferme les aliments que le malade a pris avant la crise, puis vient un liquide jaune amer, enfin des masses noires, la valeur de la moitié à un verre. Enfin les nausées cessent, le sommeil vient, et au réveil le malade est complètement débarrassé de ses malaises.

Dans l'intervalle, l'appétit est bon, il n'y a pas de douleurs, pas de vomissements, pas de sang dans les selles, seulement de la constipation.

État. — Pas de réflexes patellaires et achilléens. Romberg. Pupille droite plus grande que la gauche. Argyll.

Le vomissement du jour précédent, de 80 centimètres cubes, renferme de petites masses noires, sans résidus alimentaires.

Pas d'HCl libre. Acidité totale 45. Pas d'acide lactique.

Au microscope, assez grande quantité de globules rouges, peu de leucocytes.

Dans les intervalles :

A jeun estomac vide.

Repas d'épreuve: 90 centimètres cubes de liquide spumeux mal émulsionné, réaction acide. HCl libre 2.

Acidité totale : 50. HCl combiné 22. Pepsine 72.

Fonction motrice normale.

Tous les examens donnèrent les mêmes résultats ; toujours la valeur d'HCl libre fut au-dessous de la normale.

Fonction motrice toujours normale.

OBSERVATION VII (Résumée)

(A. Siding. — *Wiener klinische Wochenschrift*, mars 1909).

Tabes dorsal avec hématémèse et herpès zoster atypique et sécrétion lactée chez une femme de soixante-deux ans.

Malade, âgée de soixante-deux ans, entre à l'hôpital le 13 février 1908. La pression de ses deux seins provoque l'écoulement de lait. Cette sécrétion lactée date d'il y a dix ans ; son début remontant à une année après la ménopause.

A son entrée, elle présente les signes indiscutables de tabes, signe d'Argyll, signe de Romberg, les réflexes achilléens et rotuliens n'existent pas.

29 mars 1908. — Selles sanglantes, liquides.

31 mars. — Transpiration profuse pendant la nuit, éruption de sudamina.

1er avril. — Pendant la nuit douleurs à l'épigastre et dans les flancs.

6 avril. — Éruption dans le dos du septième au neuvième

espace intercostal, atteignant latéralement la ligne axillaire postérieure.

La forme et la distribution de l'éruption sont celles d'un herpès zoster, seule la vésiculation manque.

L'éruption s'accompagne de violentes douleurs et de réaction ganglionnaire dans l'aisselle.

Les éléments sont très serrés, répondent à l'angle de l'omoplate où ils dessinent de grandes plaques.

A la jambe droite, à la place où le malade ressent des douleurs lancinantes, sur le trajet du nerf péronier, on trouve une portion de peau de coloration terne, gris brun, rugueuse, légèrement squameuse, limitée par une ligne dentelée de nombreuses granulations, plus bas une plaque grande comme la paume de la main, rugueuse, squameuse, formée par un groupe d'éléments rouges disséminés.

10 avril. — Éruption d'herpès zoster étendue jusqu'au onzième espace intercostal.

12 avril. — Éruption (large comme une main d'enfant) de papules rouges, à l'avant-bras droit, au niveau du muscle long supinateur, répondant au territoire supérieur du rameau cutané postéro-inférieur du nerf radial ; l'éruption a les mêmes caractères que dans le dos.

13 avril. — Éruption du dos plus pâle. Douleurs dans le dos. Émission de selles rouges, liquides, glaireuses, sans douleur.

La muqueuse anale a une coloration rouge foncée.

14 avril. — Le soir, émission de sang par le rectum.

16 avril. — Douleurs lancinantes dans le mollet droit. Apparition d'une éruption grande comme une main d'enfant, de papules rouges, lenticulaires, à l'avant-bras gauche, symé-

triques de celles occupant l'avant-bras droit. Douleurs dans le dos. Vomissements.

18 avril. — Douleurs lancinantes à la pointe des doigts.

23 avril. — Vomissements glaireux, renfermant du sang, coloration rouge foncée, à réaction alcaline, sans bile.

28 avril. — Au-dessous de la onzième côte gauche, un doigt en arrière de la ligne axillaire postérieure éruption d'herpès zoster sur 5 centimètres de long, on voit quatre ou cinq vésicules grosses comme une tête d'épingle remplies d'un liquide clair comme de l'eau. Douleurs à la région lombaire et dans les flancs. L'après-midi, vomissement de 150 grammes de liquide sanglant.

29 avril. — Après-midi, vomissement plus rouge. Douleurs lancinantes dans les orteils et à la plante du pied.

30 avril. — Nouvelle éruption d'herpès zoster. Douleurs lancinantes.

6 mai. — Vomissement de sang.

11 mai. — Vomissement de sang.

12 mai. — Violentes douleurs à l'épigastre.

14 mai. — Vomissement de 175 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre. Pas d'HCl.

16 mai. — Jusqu'aujourd'hui depuis trente jours, on exprime les seins du lait qu'ils contenaient deux fois par jour.

19 mai au 2 juin. — Douleurs lancinantes au thorax.

5 et 8 juin. — Hématémèses.

14 juin. — Confusion mentale avec hallucination; ne reconnaît plus l'entourage, ni le milieu pendant un jour.

17 juin. — Selles sanglantes, noires, foncées.

22 et 24 juin. — Hématémèses.

12 juillet. — Nouvelle éruption de nombreuses papules rouges sous la douzième côte, jusqu'à la crête iliaque.

La malade est suivie jusqu'au 12 octobre 1908, présentant des crises gastriques avec vomissements ; le lait est tiré tous les jours.

Dans les 7 observations que nous venons de rapporter, les hématémèses nous semblent bien devoir être rapportées au tabes.

En effet tous les malades qui en font l'objet sont nettement des tabétiques. Aucun d'eux dans ses antécédents ne présente de troubles gastriques auxquels on puisse rapporter les crises gastriques dont il souffre.

D'ailleurs ces crises gastriques ont bien les caractères des crises tabétiques, déjà résumés par Charcot.

« 1° Elles appartiennent à la période préataxique du tabes ; elles figurent à côté des autres troubles viscéraux. crises vésicales, rectales.

2° Les crises ou attaques typiques sont essentiellement constituées ainsi :

a) Douleurs cardialgiques violentes, souvent atroces, irradiant parfois dans le dos et dans l'abdomen.

b) Vomissements incoercibles dans l'acception rigoureuse du mot, car rien ne peut les calmer, les matières vomies sont des aliments d'abord puis un liquide glaireux, muqueux, quelquefois sanguinolent.

3° Les troubles gastriques apparaissent tout à coup

le plus souvent sans signes prémonitoires et ils se terminent également tout à coup.

Ainsi nuit et jour, pendant une période de temps qui peut s'étendre à trois, cinq, huit ou quinze jours, rarement plus, les douleurs et les vomissements reviennent sans cesse et sans trêve, la moindre tentative d'alimentation, l'ingestion d'un liquide quelconque, exaspèrent les vomissements et les douleurs et voici qu'un beau jour sans que rien l'ait pu faire prévoir, tous les accidents disparaissent soudain comme par enchantement.

4° Un autre caractère à noter, c'est que la crise gastrique ne constitue jamais un épisode unique, l'apparition première d'une de ces crises doit toujours faire prévoir celle de crises semblables.

5° Lorsqu'elles se montrent dans le cours de la période préataxique les crises gastriques du tabes se trouvent nécessairement associées aux autres syndromes de la série tabétique, crises de douleurs fulgurantes, crises vésicales, crises rectales, crises laryngées ».

Les hématémèses qui se produisent au cours des crises gastriques du tabes, présentent-elles des caractères particuliers ?

Dans toutes les observations nous voyons, qu'elles surviennent à la période de plus grande acuité de la crise.

Le malade éprouve des douleurs gastriques violentes, il a des nausées, des vomissements d'abord aqueux, puis bilieux ou alimentaires, enfin au milieu

des efforts de vomissements et des douleurs l'hématémèse survient.

Ou bien c'est une hématémèse de sang pur, rouge vif ou noirâtre, marc de café, liquide ou coagulé, ou bien le sang est mêlé à la bile, aux aliments, le vomissement ayant alors un aspect brunâtre.

La quantité de sang vomi est elle-même très variable sans être cependant très considérable allant de quelques centimètres cubes à près de 1/2 litre. Quelquefois, comme dans l'observation V, le vomissement dépasse plusieurs litres par vingt-quatre heures, mais il y a alors mélange de sang, de bile et d'aliments.

Parfois la quantité de sang est tellement minime qu'elle échappe à la vue, et que seule la réaction de Weber par exemple peut la déceler. Et même à ce sujet nous croyons que si l'on recherchait la présence du sang dans les vomissements des crises gastriques violentes cette recherche serait souvent positive. On comprend aisément que des gastrorragies puissent se produire sans être toutefois assez abondantes pour provoquer une hématémèse.

Le nombre des hématémèses est lui-même très variable, tantôt c'est une complication tout à fait accidentelle, qui ne se reproduit plus (obs. IV).

Tantôt elles éclatent à plusieurs reprises au cours d'une même crise, ou de plusieurs crises successives et c'est là le cas le plus fréquent (obs. I, III, V, VI, VII).

Cependant il est rare qu'elles se produisent à la

première crise gastrique, en général plusieurs crises se sont succédées lorsqu'elles surviennent.

Dans l'observation I les hématémèses qui commencent une semaine avant la mort, se répètent jusqu'à la fin en grande abondance, c'est donc une complication terminale ayant contribué à entraîner la mort du malade.

Enfin dans les observations III et VII signalons dans la première l'apparition, chaque fois qu'il se produit une hématémèse d'une éruption de taches rosées, et dans la deuxième la coexistence des hématémèses et d'herpès zoster atypique, coïncidences intéressantes au point de vue pathogénique sur lesquelles nous reviendrons.

Un point intéressant encore est le suivant. Dans les deux observations V et VI ou l'on examina le chimisme gastrique, on trouve une diminution considérable de l'acide chlorhydrique et de l'acidité totale, ce qui va bien à l'encontre des idées des premiers auteurs Sahli, Rosenthal, Simonin, Robin, qui allaient même jusqu'à invoquer le rôle de l'hypéracidité dans l'apparition des crises tabétiques. On sait d'ailleurs bien actuellement comme les recherches de Hayem et la thèse de Babon l'ont prouvé que tous les types chimiques peuvent êtres rencontrés, et comme l'a dit Roux, chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède. Ces faits sont bien établis. Cependant la recherche du chimisme gastrique au cours de crises gastriques n'en est pas moins du plus haut intérêt. L'existence d'une excitation stomacale

notable, au cours de crises gastriques doit toujours faire penser à la présence d'un ulcère, l'hématémèse venant alors de l'ulcère et non du tabes.

Pronostic

L'apparition d'hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques n'est pas d'un pronostic très grave. En effet sur les sept observations, nous ne constatons qu'un seul décès ; encore le malade n'est-il pas mort exclusivement du fait de ses hématémèses qui n'ont fait qu'augmenter la cachexie.

Pathogénie

Il semble donc bien établi que des hématémèses peuvent survenir au cours des crises gastriques de l'ataxie locomotrice, et sous la dépendance de cette affection. Dans certains cas comme les autopsies en font foi, on ne trouve pas sur la muqueuse gastrique la moindre ulcération ou altération qui puisse expliquer cette hémorragie. Ces hématémèses sont à rapprocher des hématuries accompagnant les crises vésicales ou encore des cas où des crises entéralgiques sont suivies du rejet de sang par l'anus, sans qu'aucune lésion anatomique puisse les expliquer.

Strauss déjà en 1880 (*Arch. de Neurologie*, *Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes*) rapprochait ces hémorragies viscérales des ecchymoses tabétiques apparaissant sur la peau des membres à la suite des grandes crises de douleurs fulgurantes « qu'il s'agisse dans la pro-

duction de ces taches ecchymotiques de troubles vaso-moteurs relevant de la lésion des cordons blancs postérieurs de la moelle comme dans les douleurs fulgurantes elles-mêmes qu'elles accompagnent, c'est ce qu'on accordera sans difficulté ».

Ces troubles vaso-moteurs sont indiscutables en effet. Pal a montré dans son travail l'énorme élévation de la pression sanguine pendant la crise gastrique. Neumann (obs. V) a pris également la pression sanguine de son malade. Pendant la crise la pression était de 170 millimètres, lorsque le malade commençait à aller mieux la pression tombait à 110 millimètres.

Ces troubles vaso-moteurs reconnaissent pour cause l'irritation des nerfs vaso-moteurs sympathiques. Or, il est admis aujourd'hui après les recherches de Morat que si une partie de ces nerfs passent par les racines rachidiennes antérieures, il en est également qui suivent les racines rachidiennes postérieures, celles qui sont atteintes dans le tabes.

Morat a montré également que leurs fonctions pouvaient être modifiées par la dégénération qui suit la séparation de leur centre trophique et que ce centre trophique situé dans la moelle singularise par cela même les fibres vaso-motrices des racines postérieures au milieu de celles qui ont leur centre trophique dans le ganglion spinal.

Il est donc logique d'admettre que ces hématémèses sont produites par l'excitation directe de ces filets vaso-moteurs pendant les poussées congestives

et les recrudescences du travail inflammatoire qui s'effectuent probablement vers les cordons et les racines postérieures de la moelle pendant les grandes crises de douleurs fulgurantes

En faveur de cette interprétation, nous rappellerons l'observation VII dans laquelle le malade en même temps que des hématémèses présenta une éruption d'herpès zoster atypique. Or ne localise-t-on pas actuellement les lésions anatomiques de l'herpès zoster dans les ganglions spinaux et les racines rachidiennes postérieures ?

Rappelons d'ailleurs que les crises gastriques ont été attribuées par Pierret (thèse de Putnam, Paris, 1882) aux lésions du pneumogastrique qui est souvent altéré.

J.-Ch. Roux (thèse de Paris, 1899-1900) a trouvé le sympathique fréquemment lésé dans le tabes et le rend responsable des crises gastriques du tabes.

Ces hypothèses permettent d'expliquer tout aussi facilement et d'une manière analogue les hématémèses que nous venons d'étudier au cours des crises gastriques du tabes.

CHAPITRE II

HÉMATÉMÈSES SURVENANT AU COURS DE CRISES GASTRIQUES TABÉTIQUES, L'ESTOMAC PRÉSENTANT DES LÉSIONS ANATOMIQUES, NON SPÉCIFIQUES.

Nous arrivons maintenant à la deuxième partie de notre travail. Ce sont les cas où des tabétiques ont présenté des crises gastriques typiques avec hématémèses, mais à l'autopsie on trouve des lésions grossières de l'estomac, lésions non spécifiques d'ailleurs.

Nous n'avons trouvé que 2 observations de ce genre, celles de Jean et de Crouzon que nous reproduisons.

OBSERVATION VIII

(A. Jean. — *Progrès Médical*, 13 mai 1876.)

Tabes. — Crises laryngées. — Crises gastriques frustes. — Hématémèse terminale. — Autopsie : Lésion du cordon de Goll et des cordons radiculaires postérieurs. — Atrophie du pneumogastrique gauche. — Hypertrophie des tuni-

ques de l'estomac (aspect de linite), ulcération de la muqueuse. — Pas d'examen histologique.

La nommée B.... âgée de cinquante ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 11 novembre 1867. salle Saint-Mathieu, nº 1, service de M. le Dr Luys. Décédée le 30 novembre 1875.

La maladie remontait déjà à plusieurs années avant l'entrée de la malade à la Salpêtrière. Elle avait débuté par des douleurs fulgurantes très intenses dans les membres inférieures et la région épigastrique A son entrée la malade pouvait encore marcher. mais, peu à peu, les jambes devinrent de plus en plus faible et depuis trois ans la malade ne peut plus se lever.

État au commencement de 1875. La malade est couchée dans son lit sans pouvoir se lever ni faire aucun pas dans la salle. Les douleurs fulgurantes apparaissent dans les membres inférieurs à gauche, surtout par accès durant plusieures heures et se renouvelant environ toutes les trois semaines. Les douleurs se montrent aussi dans les bras. A ces douleurs dans les membres s'ajoutent aussi des douleurs gastralgiques ; ces crises peu fréquentes durent quelques heures La malade se plaint de constriction très vive au niveau de l'épigastre, quelquefois vomit un peu de liquide filant, mais le plus souvent on constate seulement des nausées sans vomissements. Jamais de tenesme vésical ou rectal.

Pas d'incontinence ou de rétention d'urine. De temps en temps quelques épistaxis peu abondantes. Dans les premières années on pouvait constater tous les troubles ataxiques dans les membres inférieurs. Depuis plus de trois ans est complètement paraplégique. Dans la nuit du 26 au

27 novembre 1875, la malade fut prise subitement de spasme du pharynx avec spasme laryngé. Puis quelques heures plus tard elle vomit à plusieurs reprises plusieurs crachoirs d'un sang noir comme l'hématémèse du cancer stomacal. Elle eut plusieurs syncopes avec alternance de pâleur et de cyanose de la face.

Oppression très grande bien que l'examen de la poitrine ne révèle rien d'anormal. Pouls petit, régulier, battements cardiaques non précipités. La malade a eu plusieurs frissons, les mains, les pieds, le nez sont froids. La bouche peut être ouverte sans trop de difficultés, mais les muscles du pharynx sont dans un état spasmodique tel qu'aucun aliment solide ou liquide ne peut être introduit. Excitation très grande.

27 novembre. — Abattement très grand, la malade a encore rendu un peu de sang noir ; on introduit une sonde œsophagienne dans la bouche, elle passe facilement au pharynx mais est serrée au cardia, Par cette sonde, on introduit dans l'estomac un verre de lait. Mais il est expulsé avec une coloration brunâtre. Faiblesse du pouls, sommeil impossible.

29 novembre. — Coma et mort.

Autopsie. — Cavité cranienne : Artères de la base athéromateuses. Origine du spinal gauche très grêle, ainsi que les origines du pneumogastrique gauche.

Rien dans les circonvolutions ; quelques lacunes à la partie antérieure du noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté gauche. Rien au cervelet.

Au quatrième ventricule, pyramides postérieures petites,

atrophiques et grisâtres ; de plus, petits foyers de ramollissements dans le corps restiforme gauche.

Moelle : Nombreuses traînées d'arachnitis, occupant surtout la partie médiane de la région postérieure et dans toute la hauteur de la moelle. Cordon de Goll complètement gris dans toute la hauteur de l'axe médullaire ; cordons radiculaires postérieurs gris et indurés à la région dorso-lombaire, respectés à la région cervicale.

Poumons congestionnés.

Cœur : Légère insuffisance aortique, hypertrophie du ventricule gauche.

La moitié de l'estomac, depuis la ligne médiane jusqu'au pylore, est très rétrécie et n'est pas plus volumineuse que le duodénum.

Hypertrophie des tuniques de l'estomac : à ce niveau elles ont environ 8 millimètres d'épaisseur. Ulcérations superficielles de la muqueuse sur le bord antérieur de la grande courbure.

Pneumogastrique gauche très atrophié. Le droit est normal. Rien d'apparent dans le volume et la coloration des muscles du larynx. Atrophie très manifeste de la corde vocale inférieure gauche.

OBSERVATION IX

(Crouzon.— Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1906.)

Crise gastrique tabétique avec hématémèse. — Autopsie

Malade de cinquante-quatre ans, meunier. Se plaint de douleurs violentes dont le maximum est à la région épigas-

trique et dans le dos. Les douleurs irradient sur les côtés donnant l'impression de constriction en ceinture. Le malade vomit abondamment, ces vomissements se répètent cinq à six fois par vingt-quatre heures, surviennent sans cause et n'ont aucun rapport avec l'ingestion d'aliments qui est d'ailleurs impossible. Les matières rejetées sont liquides, non alimentaires ; plusieurs cuvettes sont remplies en quelques instants. Le liquide est brun noirâtre et renferme de petits grumeaux analogues à du marc de café. Le malade dit qu'il a des crises analogues depuis quinze ans ; elles durent trois à quatre jours puis tout se calme et la douleur de l'estomac se calme complètement. Et en effet la crise actuelle qui avait débuté le mardi cesse le vendredi matin, à peine reste-t-il une douleur gastrique légère.

Cette crise, dit le malade, a été précédée de quelques symptômes anormaux. La veille, il a rendu en allant à la garderobe une quantité de sang noir. Cette évacuation abondante aurait fait suite à une constipation opiniâtre ; toutefois ces selles sanglantes n'ont pas été constatées par nous.

Depuis l'âge de quarante ans, le malade présentait des symptômes de tabes, dérobement des jambes, puis douleurs fulgurantes, puis crises gastriques.

Enfin à l'examen réflexes achilléens et rotuliens abolis. Malade talonne, a de l'ataxie, le signe de Romberg est net, les pupilles sont en myosis, le signe d'Argyll existe.

Le malade meurt le 9 avril 1905, par suite de cachexie progressive.

Autopsie — Estomac réduit à un étroit conduit de longueur normale, mais dont le calibre est diminué dans les proportions considérables : la petite et la grosse tubérosité sont

nulles ; la largeur de la face antérieure est réduite dans sa partie maxima à 5 et 6 centimètres.

Il y a là diminution considérable du volume de cet estomac. A la section la paroi est extrêmement épaissie avec accentuation des plis de la muqueuse, l'hypertrophie est uniforme sur toute l'étendue de l'estomac. Cet aspect ratatiné et cette hypertrophie des parois donnent l'impression d'une linite plastique.

L'intestin est normal d'aspect, de longueur et d'épaisseur, mais l'ouverture fait voir en trois régions l'existence de placards grands comme une pièce de cinq francs, présentant des suffusions hémorragiques qui peuvent expliquer l'existence de mœlena chez notre malade.

Une autre particularité fut l'état des viscères, les reins, la rate, le foie sont d'un poids très inférieur à la normale.

Par contre le cœur, est le siège d'une hypertrophie considérable intéressant surtout le ventricule gauche.

L'ouverture de l'estomac ne révèle aucune lésion évidente pas d'ulcération, pas d'exulcération qui fût en rapport avec les hématémèses (disparues du reste depuis une dizaine de jours avant la mort du malade).

L'examen histologique démontra l'existence d'une infiltration leucocytaire siégeant entre les culs-de-sacs glandulaires, infiltration leucocytaire de la sous-muqueuse, témoignant donc d'une gastrique subaiguë.

La petitesse des viscères tenait à la sclérose atrophique liée sans doute à l'artériosclérose.

A propos de ces observations les points à débattre sont les suivants.

1° Ces malades sont-ils des tabétiques?

2° Leurs crises gastriques sont-elles dues au tabes?

3° Comment interpréter les lésions anatomiques de l'estomac ?

4° Quel rapport établir entre les crises gastriques et les lésions anatomiques ?

5° A quelle cause rattacher les hématémèses?

1° La première question est aussi vite résolue que posée.

Les constatations cliniques et nécroscopiques ne permettent pas le doute un instant.

Ces malades sont indiscutablement des tabétiques.

2° La deuxième question : ces crises ont-elles les caractères des crises tabétiques est plus discutable ?

Crises peu fréquentes, dit Jean, durant quelques heures, caractérisées par une constriction très vive au niveau de l'épigastre, par des nausées et des vomissements d'un peu de liquide filant Cette description ne va pas à l'encontre des crises gastriques du tabes.

Dans l'observation de Crouzon le malade se plaint de douleurs violentes dont le maximum est à la région épigastrique et dans le dos, et qui irradient sur les côtés donnant l'impression de constriction en ceinture. Le malade vomit abondamment.

Ces vomissements se répètent cinq à six fois par vingt-quatre heures, surviennent sans cause et n'ont aucun rapport avec l'ingestion d'aliments qui est d'ailleurs impossible. Les matières rejetées sont

liquides, non alimentaires, plusieurs cuvettes sont remplies en quelques instants.

Le liquide est brun noirâtre et renferme de petits grumeaux analogues à du marc de café.

Le malade dit qu'il a des crises analogues depuis quinze ans ; elles durent trois à quatre jours puis tout se calme et la douleur de l'estomac se calme complètement.

Cette description pourrait être donnée comme type des crises gastriques du tabes. Le siège et la nature de la douleur, suivie de vomissements, les périodes de repos séparant les crises sont caractéristiques. Deux points seulement sont à retenir, la longue durée des crises gastriques, le malade prétendant les avoir depuis quinze ans. Il est rare de voir des crises gastriques se prolonger aussi longtemps. Cependant comme le malade présentait des signes du tabes depuis quinze ans, il n'y a pas lieu de s'en étonner outre mesure, ces crises se sont produites avec les autres symptômes de la période préataxique.

Un autre point à remarquer dans cette observation, c'est que depuis quinze ans, ou du moins depuis plusieurs années, les vomissements renfermaient du sang.

Quoi qu'il en soit nous pouvons répondre à la deuxième question : les crises gastriques observées chez ces deux malades, surtout dans le cas publié par Crouzon, se présentent bien avec l'allure clinique qu'on décrit aux crises gastriques de l'ataxie.

3° Comment interpréter les lésions anatomiques de l'estomac ?

Ce qui frappe tout d'abord c'est l'identité dans les 2 observations des lésions gastriques.

Dans l'observation de Jean, la moitié de l'estomac depuis la ligne médiane jusqu'au pylore est très rétrécie et n'est pas plus volumineuse que le duodénum, il y a de l'hypertrophie considérable des tuniques de l'estomac.

Dans l'observation de Crouzon, l'estomac est réduit à un étroit conduit de longueur normale mais dont le calibre est diminué dans des proportions considérables. Il y a là diminution considérable du volume de cet estomac. A la section la paroi est extrêmement épaissie avec accentuation des plis de la muqueuse.

Cette identité remarquable des lésions dans les 2 cas, diminution de volume considérable avec hypertrophie des parois de l'organe doit attirer l'attention, d'autant plus que c'est là une lésion extrêmement rare qu'on ne retrouve guère que dans la linite plastique.

L'examen histologique de Crouzon montre bien d'ailleurs que cette ressemblance ne va pas plus loin et l'on ne peut donc penser à l'existence d'une linite plastique. N'est-il pas naturel, étant donnée la rareté de cette lésion gastrique, de penser, alors qu'on la retrouve dans ces 2 cas de crises gastriques du tabes, qu'il doit y avoir un rapport de causalité entre le tabes d'une part et cet état de l'estomac.

En effet quelles hypothèses peut-on soulever pour expliquer ces lésions anatomiques ?

a) Ou bien il s'agit d'un état organopathique de l'estomac indépendant des lésions nerveuses — il y aurait simple coexistence.

b) Ou bien le tabes et la lésion gastrique reconnaîtraient la même cause, la spécificité.

c) Ou bien enfin les lésions gastriques seraient sous la dépendance de l'affection nerveuse.

d) La première hypothèse à notre avis n'est guère admissible. Dans les 2 observations, les malades n'ont aucun passé gastrique en dehors des crises gastriques.

Il faudrait donc admettre que ces lésions aussi grossières se soient manifestées par des crises gastriques typiques. La douleur et les vomissements auraient été influencés par la coïncidence du tabes.

Mouisset de Lyon (*Lyon Médical*, 1908) aurait tendance à accepter cette interprétation, et à l'appui cite le cas d'un malade alcoolique tabétique au début qui avait, tous les jours jusqu'à midi, des vomissements dont les caractères pouvaient faire penser aux crises gastriques tabétiques. Mais un interrogatoire plus complet relativement à l'évolution des troubles gastriques lui fit penser qu'il s'agissait d'une pituite dont les signes étaient amplifiés et prolongés par l'affection médullaire, diagnostic que confirma la guérison obtenue par le repos et la diète lactée.

En faveur de cette interprétation on pourrait également citer l'observation de Roque et Chalier (Soc.

médic. des hôp. de Lyon et *Lyon Médical*, 8 déc. 1908) concernant un malade tabétique, atteint de crises gastriques revêtant le type des crises gastriques du tabes, éprouvant des souffrances à type paroxystique, survenant indépendamment de l'ingestion alimentaire et s'accompagnant de vomissements purement aqueux.

Mais ces crises gastriques se reproduisaient presque toutes les nuits, d'autre part la persistance des crises pendant plusieurs mois firent faire des réserves, que justifièrent d'ailleurs rapidement l'évolution de la maladie. L'autopsie montra l'existence d'un cancer de l'estomac.

Ces 2 observations montrent que des affections gastriques peuvent être influencées par le tabes et simuler les crises gastriques tabétiques, mais jusqu'à un certain point seulement, et les antécédents du malade, le passé gastrique, le caractère des douleurs et des vomissements, la durée et l'évolution des crises assez rapidement fixent le diagnostic.

Or, il n'en est pas de même dans les 2 observations de Jean et de Crouzon. Les crises gastriques ont persisté jusqu'à la mort avec le caractère des crises gastriques du tabes.

Nous rejetons donc cette première hypothèse, parce que dans les antécédents des malades on ne trouve rien qui puisse expliquer des lésions aussi accentuées, parce que dans ces 2 observations nous nous trouvons en présence d'une même lésion anatomique de l'estomac, lésion très rare, qu'on ne

peut identifier à aucune lésion gastrique définie, il est donc logique d'admettre le rôle du tabes dans leur genèse. Enfin nous rejetons encore cette hypothèse pour cette raison que cette lésion gastrique, s'est constamment et jusqu'à la fin révélée par des crises gastriques tabétiques typiques, sans qu'un autre signe puisse faire penser à une autre affection gastrique.

b) La deuxième hypothèse, attribuer les lésions gastriques non pas au tabes, mais à une cause connue, la syphilis est-elle admissible ?

On a récemment attiré l'attention sur la syphilis gastrique. Pater dans sa thèse, en 1907, en a réuni 122 cas, montrant qu'elle peut frapper l'estomac sous la forme d'infiltrations diffuses, rappelant la linite plastique. Cependant c'est une question qui n'est pas encore classée. C'est pourquoi nous faisons cependant des réserves quant à cette deuxième hypothèse.

c) Reste encore la dernière hypothèse. Les lésions stomacales sont-elles causées directement par les lésions du système nerveux ? Ce que nous venons de dire précédemment montre assez que c'est à cette interprétation que nous nous rattachons. Pour l'expliquer, on peut d'ailleurs admettre, soit comme le fait observer Mouisset, des causes mécaniques ; la violence et la répétition des crises névropathiques aboutissant à de véritables lésions, résultant des désordres fonctionnels que les crises déterminent, en particulier du côté des sécrétions et de la circulation

de l'estomac, soit une lésion inflammatoire, ou dégénérative des nerfs, provoquant des troubles trophiques de la muqueuse gastrique.

D'ailleurs l'expérimentation a pu reproduire des lésions de l'estomac, à la suite de traumatismes des centres nerveux.

Ainsi, en 1854, Schiff pour la première fois provoque des lésions gastriques après section unilatérale des couches optiques, des pédoncules cérébraux de la protubérance annulaire et du bulbe, lésions consistant en infiltration hémorragique avec ramollissement partiel.

En 1870, Lépine, à la suite de ponctions faites dans la substance cérébrale du cobaye, trouve la muqueuse gastrique couverte de petites taches rouges ecchymotiques.

Ebstein en 1874, également après blessure du bulbe et de la moelle constate des lésions de l'estomac.

Brown-Séquard, en 1876, publie un résumé de la question : il explique les hémorragies par une élévation de la pression sanguine dans les capillaires.

Parmi les travaux plus récents, rappelons les recherches faites sur les lésions de l'estomac après section de la moelle et des racines spinales.

R. Dubois, en 1902, chez des lapins après section de la moelle au niveau de la quatrième vertèbre cervicale trouve sur la muqueuse de l'estomac des foyers hémorragiques superficiels et des ulcérations.

Schupfer en 1906, après section des racines rachidiennes, antérieures et postérieures entre la quatrième

et la huitième dorsale constate une modification histologique des cellules principales, de l'augmentation de l'acidité du suc gastrique, la production de petits foyers de nécrose de la muqueuse et d'érosions hémorragiques.

Après section du pneumogastrique G. Lion et Théohari ont trouvé des modifications histologiques de la muqueuse gastrique, Ophiuls a provoqué l'apparition d'ulcères gastriques.

Les lésions du sympathique retentissent également sur l'estomac.

Laignel-Lavastine dans sa thèse consacrée au plexus solaire, après ablation des ganglions semi-lunaires a constaté une grande hypérémie de la muqueuse gastrique. Notamment dans les expériences 16, 17, 18, voici ce que l'autopsie a revélé pour l'estomac.

« La muqueuse de l'estomac est énorme ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge ; elle présente à sa surface des suffusions hémorragiques et des ulcérations. »

Enfin d'Amato et Macri, en 1905, ont montré que dans les maladies de l'estomac les ganglions sympathiques participent aux altérations.

Toutes ces recherches expérimentales ne prouvent-elles pas le retentissement des lésions nerveuses sur l'état anatomique de l'estomac ?

Certes, il ne faut pas comparer exactement les lésions brutales, massives, totales de l'expérimenta-

tion à l'atteinte lente graduée, progressive qu'on observe en clinique.

Mais ces résultats expérimentaux montrent si l'on ne retient que le résultat grossier, sans vouloir discuter sur les petites lésions anatomiques, que les lésions des centres nerveux qui peuvent être touchés dans le tabes, retentissent secondairement sur la muqueuse gastrique.

Nous répondrons donc affirmativement à la troisième hypothèse : les lésions de l'estomac observées chez les tabétiques atteints de crises gastriques, sont sous la dépendance de l'affection nerveuse : l'expérimentation sur ce point est d'accord avec la clinique.

4° Les trois premières questions résolues, les réponses aux dernières seront faciles.

Quel rapport établir entre les crises gastriques et les lésions anatomiques ?

D'après ce que nous venons de dire, les deux sont sous la dépendance du tabes. Mais les crises douloureuses, amenant dans les sécrétions et la circulation de l'estomac, des désordres d'autant plus considérables qu'elles sont plus violentes et plus répétées, on comprend aisément que les crises éclatent avant que les lésions anatomiques se soient produites. Secondairement les lésions anatomiques, peuvent, à leur tour, influer sur la violence et la répétition des crises, il y a échange de mauvais procédés.

5° Reste la dernière question. A quelle cause rattacher les hématémèses ? Il est aisé maintenant de

conclure qu'elles dépendent du tabes. Mais ici, les crises gastriques entrent elles seules en jeu, comme les hématémèses observées dans les cas cités dans la première partie de ce travail, se produisant avec une muqueuse gastrique indemne ?

L'existence de mœlena dans l'observation IX alors qu'à l'autopsie on ne trouve sur l'intestin que des placards présentant de simples suffusionshémorragiques, doit faire penser que la crise elle-même joue un rôle important dans la genèse de ces hématémèses, comme nous l'avons vu dans la première partie de ce travail. D'ailleurs les hématémèses dans les 2 observations,ne se produisent-elles pas à l'acmé d'une crise douloureuse.

Mais il est bien certain, qu'ici également, le mauvais état de la muqueuse intervient pour augmenter la fréquence et l'abondance de ces hématémèses.

Une crise gastrique qui sur une muqueuse gastrique saine ne produirait pas d'hémorragie, pourra en provoquer une facilement avec un estomac dans un état tel que ceux rapportés dans les 2 observations.

CHAPITRE III

HÉMATÉMÈSES SURVENANT CHEZ DES TABÉTIQUES MAIS DUES A UNE LÉSION SPÉCIFIQUE DE L'ESTOMAC LE CANCER ET L'ULCÈRE.

Tout ce que nous avons dit, jusqu'ici, concernait les hématémèses survenant au cours des crises gastriques du tabes, que la muqueuse de l'estomac fût indemne ou non.

Ce qu'il nous reste à voir maintenant dans les deux derniers chapitres, c'est en somme la question du diagnostic différentiel.

Mais ce diagnostic différentiel doit être divisé en deux parties : dans un premier cas, le malade est un tabétique, les hématémèses et les crises gastriques qu'il présente proviennent d'une affection organique spécifique de l'estomac, c'est ce qui fera l'objet de cette troisième partie ; dans un deuxième cas, le malade n'est pas tabétique mais atteint d'une maladie nerveuse qui peut simuler l'ataxie, et les hématémèses et troubles gastriques dont il souffre, sont également sous la dépendance d'une affection caractérisée de l'estomac, le cancer et surtout l'ulcère,

dans la question qui nous occupe ; c'est ce que nous verrons dans le quatrième et dernier chapitre.

Un malade peut-être tabétique sans que pour cela toutes les affections qu'il présente relèvent nécessairement du tabes, de même qu'un syphilitique peut présenter des manifestations qui ne soient pas syphilitiques, de même pour un tuberculeux ; mais c'est une tendance bien compréhensible de l'esprit de vouloir tout rattacher à la même cause, et en présence d'une grande diathèse de tout accaparer à son profit.

Bien souvent d'ailleurs c'est avec raison et le diagnostic se trouve justifié. Mais parfois faute d'avoir suffisamment analysé les symptômes et l'évolution de la maladie, on passe à côté de la nature réelle de l'affection.

C'est ainsi qu'en étudiant les observations rapportées par Charcot, Bourguignon, Huchard et Bovet, Noël, Petitjean de malades présentés comme tabétiques à crises gastriques tabétiques avec hématémèses, Klippel et M. P. Weil admettent plus volontiers une simple association entre le tabes d'une part et de l'autre une lésion organique, matérielle de la muqueuse gastrique.

Par exemple en ce qui concerne l'observation de Charcot, l'existence de troubles dyspeptiques précédant de plusieurs années les crises gastriques, la persistance de la douleur entre les crises qui durèrent presque sans répit pendant cinq années,

suffisent à ces auteurs pour imputer les hématémèses à une lésion organique de l'estomac.

Pour des raisons analogues, et en plus parce que les hématémèses se produisaient au commencement de la crise, ils récusent l'observation de Bourguignon.

Le malade cité dans la thèse de Noël est un tabétique qui, d'après eux, était atteint d'un cancer d'estomac cause de l'hématémèse.

Chez le malade de Petitjean, l'hématémèse serait due à un ulcère, de même que celui de Simonin.

Rappelons ici l'observation déjà citée de Roque et Chalier concernant un tabétique atteint de troubles gastriques sans hématémèses d'ailleurs, rappelant les crises gastriques du tabes, et causés par un cancer stomacal Mais l'absence de rémissions, les crises se reproduisant toutes les nuits, pendant plusieurs mois, l'évolution d'autre part, firent porter le diagnostic véritable.

Sur quels symptômes doit-on porter le diagnostic dans ces cas? C'est, par exemple dans le cas d'ulcère, sur la nature de la douleur, son irradiation, douleur en broche qu'on ne retrouve pas dans le tabes, son maximum à heure fixe, deux, trois ou quatre heures après le repas, le soulagement qu'apporte le régime ou les poudres absorbantes, c'est encore la constance et la longue durée des troubles gastriques, ce sont là des signes bien différents de ceux que l'on observe dans les crises gastriques du tabes.

Les hématémèses elles-mêmes ont une allure bien

différente : dans l'ulcère, hématémèses d'emblée, non précédées de vomissements ; dans les crises gastriques, hématémèses qui surviennent à l'acmé de la crise, après les vomissements aqueux, bilieux ou alimentaires.

Enfin il nous semble que dans les cas douteux l'examen du chimisme gastrique devrait être pratiqué. Nous avons vu, en effet, dans la première partie de ce travail, que dans les observations de crises gastriques tabétiques franches, sans troubles stomacaux antérieurs, où l'on avait examiné le chimisme, on avait plutôt trouvé une diminution de l'acidité du suc gastrique.

Si l'on a trouvé assez souvent de l'hyperchlorhydrie chez les tabétiques atteints de crises gastriques peut-être était-elle due à un ulcère fruste.

C'est une simple hypothèse que nous faisons, mais dans les cas douteux, l'examen du chimisme gastrique serait, croyons-nous, très utile.

Le fait qu'un malade, en plus de sa lésion gastrique est un tabétique, peut, il est vrai, donner aux troubles gastriques une symptomatologie parfois un peu spéciale, se rapprochant de celle des crises gastriques tabétiques. Mais chaque fois que ces crises gastriques avec hématémèses n'obéissent pas aux règles que nous avons rappelées précédemment, ou lorsque, par exemple, en étudiant les antécédents du malade, ils révèlent des troubles de l'estomac, antérieurs nettement à l'apparition du tabes, il faut se méfier de la présence, chez un malade tabétique,

d'une lésion organique de l'estomac indépendante du tabes ; lorsque ce malade a des hématémèses, et que des gastrites seules, éthyliques ou médicamenteuses sont incapables de causer ces hématémèses, c'est naturellement aux deux grandes affections stomacales, productrices d'hématémèses, le cancer et l'ulcère qu'il faut penser ; l'étude des symptômes, l'évolution de la maladie, l'examen du chimisme gastrique apporteront les éléments du diagnostic.

CHAPITRE IV

HÉMATÉMÈSES SURVENANT CHEZ DES MALADES ATTEINTS D'UN ULCÈRE GASTRIQUE, COMPLIQUÉ SECONDAIREMENT D'UN PSEUDO-TABES POLYNÉVRITIQUE.

Dans cette dernière partie, il nous reste à nous occuper des hématémèses survenant au cours d'une affection nerveuse rappelant plus ou moins le tabes, l'un et l'autre étant sous la dépendance d'une lésion gastrique spécifique, l'ulcère de l'estomac.

C'est un groupe qui a été individualisé, en 1909, par Klippel et Mathieu-Pierre Weill : les polynévrites et pseudo-tabes polynévritiques dans l'ulcère gastrique. Ils ont été les premiers à montrer l'existence de polynévrites liées à l'ulcère de l'estomac.

Nous consacrons ce chapitre à ce syndrome polynévritique, car les symptômes peuvent s'enchaîner de telle sorte que les hématémèses survenant chez un malade atteint d'une polynévrite ou mieux d'un pseudo-tabes polynévritique, fassent croire parfois à des hématémèses au cours de crises gastriques du tabes.

Des cas de ce genre avaient déjà été observés

avant que Klippel et M.-P. Weill aient attiré l'attention sur eux, mais on n'avait pas saisi le rapport qui existait entre la polynévrite et l'ulcère.

Nous citerons notamment les 2 observations de Mme Wayncop et de Tolot et Froment.

OBSERVATION X

(Observation de Mme Wayncop, thèse de Paris, 1904-1905.)

Pseudo-tabes. — Crises gastriques avec hématémèses. — Mort par cachexie. — Autopsie : Pas de lésions macroscopiques des centres nerveux, pas de lésions histologiques des cordons postérieurs; sclérose des racines seules examinées. — A l'estomac ulcère ancien.

Malade, garçon livreur. Aucun antécédent héréditaire. Trois enfants bien portants. Aucune maladie antérieure, pas de syphilis.

En 1886, à cinquante-quatre ans, il est brusquement pris d'une douleur à crier à l'épigastre avec irradiations entre les épaules.

De semblables crises se reproduisent tous les jours, à plusieurs reprises, sans rapport avec les repas, se terminant par des vomissements alimentaires dans lesquels il aurait à plusieurs reprises remarqué des débris d'aliments ingérés les jours précédents. Après un nombre variable de jours, les crises cessent pour reprendre au bout d'un mois ou deux. Malgré ces douleurs il ne se soigne pas. Six à sept ans après,

apparition de douleurs fulgurantes dans les membres et de douleurs en ceinture. Gêne de la marche, troubles de la miction.

Les douleurs gastriques deviennent de plus en plus fréquentes. Il est soigné dans différents services et par M. Mathieu qui constate les signes d'hyperchlorhydrie confirmée par l'analyse du suc gastrique. Les douleurs prennent les caractères de crises gastriques véritables, continues nuit et jour, calmées seulement par les alcalins à haute dose et les injections de morphine.

En 1894 (soixante-deux ans) on a comme signes de tabes : diminution des réflexes rotuliens, incoordination légère, démarche avec talonnement, signe de l'escalier, légère incontinence d'urine, œil droit perdu accidentellement, le gauche accommode mal.

En 1898 (soixante-sept ans) légère tendance à tomber à droite lorsqu'il est debout, légère incoordination des membres supérieurs, sens musculaire conservé. Crises gastriques très intenses.

A l'hôpital il a d'abord une crise très intense avec intolérance gastrique absolue. La crise dura un mois et fut suivie trois mois après d'une seconde moins violente ayant débuté par du mœlena et rejet un matin par vomissement d'une demi-cuvette de liquide, marc de café, nettement sanglant.

Dans le cours de cette crise, deux autres hématémèses de moyenne abondance, intolérance gastrique absolue. Le malade en sort très anémié avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, éblouissements, mouches volantes devant les yeux.

Entre temps, il souffre fréquemment de crampes d'estomac et d'une sensation de brûlure avec irradiation vers l'épaule

gauche s'accompagnant de douleurs en ceinture très intenses. Quelques mois après, le malade très affaibli ne peut plus marcher qu'avec des béquilles.

Incoordination nette aux membres inférieurs, légère aux membres supérieurs. Sensibilité intacte. Réflexes patellaires conservés et égaux, réflexes plantaires et crémastériens forts. L'œil gauche présente nettement le signe d'Argyll. L'incontinence d'urine persiste.

En mars 1899, le malade souffre de douleurs presque quotidiennes, présente des signes nets de sténose du pylore avec dilatation d'estomac, s'alimente à peine ; il devient cachectique et une crise gastrique achève de l'épuiser. Tombe dans un état subcomateux. Mort.

Autopsie. — Onze heures après la mort.

Adhérences pleurales légères, congestion des deux poumons, pas de tuberculose.

Cœur jaunâtre, décoloré, parois minces, dilatation notable des cavités.

Pas de péritonite, intestin distendu par les gaz. Œsophage sain.

Estomac très dilaté, présente à 6 centimètres du pylore, près de la petite courbure, un ulcère ancien à bords indurés, parois en cratère, fond présentant une petite perforation. Rien au pylore. Duodénum ni rétréci ni comprimé.

Foie sain, rate un peu molle. Reins petits, blancs, surface lisse, décortication facile.

Cerveau et cervelet, pas de lésion à l'œil nu.

Moelle saine macroscopiquement : à la coupe aucune lésion des cordons postérieurs (examen du Dr Alquier au

laboratoire du professeur Raymond). Les racines et les nerfs périphériques n'ont pu être étudiés.

Les quelques fragments de racine qui persistent sur la préparation de moelle montrent un très léger degré de sclérose névroglique diffuse, aussi bien dans les racines antérieures que postérieures.

OBSERVATION XI

(Tolot et Froment. — *Lyon Médical*, 1908, t. II)

Crises gastriques au cours d'une polynévrite. — État de l'estomac

Malade ayant dans ses antécédents une histoire d'ulcère, vomissements et crises gastriques accompagnées de renvois aigres et précédées de douleurs intenses (à l'âge de vingt-deux ans).

Puis parésie des membres inférieurs à évolution progressive et crises gastriques à répétition.

Depuis un an impotence complète des membres inférieurs, rétention intermittente d'urine, crises gastriques plus fréquentes.

A l'entrée crise gastrique prolongée avec ballonnement abdominal et intolérance gastrique complète, atrophie et paralysie des membres inférieurs sans ataxie, abolition des reflexes rotuliens, myosis, signe d'Argyll. Disparition spontanée des symptômes gastriques, puis quinze jours après nouvelle crise, altération de l'état général, hématémèse terminale peu abondante composée de sang noir.

Autopsie. — Moelle. Intégrité des cordons, pigment jaune et chromatolyse surtout nette dans les cellules des cornes antérieures.

Il est bien vraisemblable que les troubles moteurs des membres inférieurs observés n'ont pas leur origine dans les altérations de la moelle. Les altérations cellulaires observées cadreraient bien avec de la névrite.

Estomac. Volumineux et rempli d'un liquide brunâtre nettement hématique.

Estomac ouvert et lavé. Cicatrice d'ulcère juxta-pylorique.

La muqueuse ne présente pas de lésions ulcératives, elle est rouge par place, congestionnée et ecchymotique, mais l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir même à la loupe le point qui a pu saigner. Pas de périgastrite, pas d'adhérences unissant l'estomac aux organes voisins.

OBSERVATION XII

(Klippel et Mathieu, Pierre Weill.—*Presse Médicale*, 24 septembre 1911.)

Louise R..., âgée de cinquante-sept ans, entre à l'hôpital Tenon le 27 février 1909.

Dans ses antécédents, on relève un chancre vulvaire puis quatre, ou cinq ans plus tard, une iritis.

Depuis 1906 elle présente des douleurs à type fulgurant ; longtemps c'est le seul symptôme morbide dont elle souffre : jusqu'en octobre 1908, elle n'a jamais ressenti la moindre sensation gastrique. A ce moment seulement, elle est prise brusquement de violentes douleurs à l'épigastre, à type

paroxystique, accompagnées de vomissements alimentaires et muqueux ; les accidents durent quinze jours environ et cessent brusquement comme ils avaient débuté. Ce répit se prolonge trois mois ; mais, le 27 janvier 1909, les douleurs et les vomissements reparaissent brusquement, paroxystiques comme précédemment ; la malade présente deux vomissements marc de café et vient à l'hôpital pour les soumettre à l'examen médical.

Lors de son entrée, la malade paraît atteinte de crise gastrique tabétique : vomissements incessants, muqueux, répétés douze à quinze fois par jour ; intolérance gastrique absolue ; douleurs gastriques continues avec paroxysmes survenant toutes les heures environ ; abdomen très douloureux ; ni fièvre ni tachycardie ; rien au cœur, aux poumons, ni aux reins de cliniquement décelable. Les reflexes rotuliens et olécraniens sont abolis ; les yeux sont en myosis ; le signe d'Argyll Robertson est indéniable ; celui de Romberg est net. Aucun trouble trophique.

Cependant à un examen plus complet, certaines constatations cliniques devaient permettre de discuter le diagnostic précédemment porté : la douleur épigastrique est peu marquée, mais plus vive en un point situé vers la région juxtapylorique ; la réaction de Weber est positive dans les vomissements et les matières fécales ; des troubles paralytiques existent, légers certes, mais incontestables, surtout marqués du côté des membres inférieurs ; les troubles objectifs de la sensibilité paraissent de plus en plus marqués au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des membres ; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux des membres inférieurs réveillait une légère douleur.

Nous pensons à un ulcère gastrique, compliqué d'un syndrome pseudo-tabétique polynévrtiique. Les événements devaient nous donner raison.

Une ponction lombaire, faite ultérieurement, ramenait 12 centimètres cubes d'un liquide limpide, non hypertendu, non lymphocytaire. Elle améliorait les accidents gastriques. Mais quelques jours plus tard, une nouvelle hématémèse survenait, noire, abondante, suivie de nouveaux vomissements muqueux et de douleurs. La malade tombe peu à peu dans la cachexie; une escarre sacrée apparaît, accompagnée de fièvre; un état semi-comateux s'installe et la malade meurt le 7 mars 1909.

L'autopsie révélait l'existence d'un ulcère gastrique, vaste, juxta-pylorique, à bords indurés; la moelle ne présentait à l'œil nu aucune lésion tabétiqne : les coupes microscopiques devaient montrer la parfaite intégrité de ses cordons postérieurs, au contraire des fragments du nerf sciatique poplité externe droit et du nerf sciatique poplité interne gauche présentaient les lésions classiques de la névrite parenchymateuse.

Cette malade, ajoutent les auteurs, ancienne syphilitique n'était pas une tabétique avec crises gastriques à hématémèses, mais bien une pseudo-tabétique polynévritique avec ulcère de l'estomac.

Ces trois observations, la XI[e] et la XIII[e] surtout montrent que la polynévrite peut évoluer en simulant presque entièrement le tabes. De là, l'erreur facile à faire de prendre pour une crise gastrique tabétique avec hématémèses, les hématémèses surve-

nant au cours d'un pseudo-tabes polynévritique lié à l'ulcère de l'estomac.

Remarquons que dans ce dernier cas, l'histoire gastrique est en général bien antérieure aux troubles nerveux, sauf cependant dans la XIII[e] observation où l'ulcère était resté latent, le premier symptôme apparent était d'ordre nerveux, la douleur fulgurante.

Mais c'est là un cas exceptionnel, et dans la majorité des cas, les signes de l'ulcère de l'estomac se sont montrés bien avant les troubles nerveux.

D'autre part, l'existence de troubles de la sensibilité, douleurs provoquées par la palpation des masses musculaires ou des troncs nerveux, d'autant plus accusés qu'on se rapproche d'avantage de l'extrémité des membres, et surtout les troubles moteurs, paralysie en générale diffuse et généralisée, enfin l'absence de lymphocytose rachidienne permettent de reconnaître le pseudo-tabes polynévritique du tabes véritable.

Dans d'autres cas la polynévrite évolue sous un aspect beaucoup plus franc, et le diagnostic de tabes dans ce cas ne se pose même pas. Aussi ne ferons-nous que rappeler les 2 observations de Klippel et M.-P. Weill (*Presse médicale*, 23 septembre 1911), ou les troubles de la sensibilité et les phénomènes paralytiques sont des plus nets ; il en est de même de l'observation de MM. Couréménos et Conos (*Encéphale*, 10 novembre 1909).

Les hématémèses sont nettement sous la dépendance de l'ulcère gastrique.

Ces cas de polynévrite nette nous intéressent moins car les hématémèses lorsqu'elles surviennent sont plus facilement rattachées à leur cause, et on les prend beaucoup moins facilement pour des hématémèses compliquant les crises gastriques du tabes.

TRAITEMENT

Reconnaître lorsqu'une hématémèse se produit, si elle est sous la dépendance d'une crise gastrique tabétique ou bien si elle provient d'un ulcère stomacal chez un tabétique ou un malade atteint d'un pseudo-tabes polynévritique n'a pas qu'un pur intérêt de diagnostic.

En effet du diagnostic découle un traitement totalement différent, c'est l'affection nerveuse qu'il faut soigner en présence d'une hématémèse compliquant les crises gastriques du tabes ; dans les autres cas, au contraire, c'est la lésion gastrique, c'est l'ulcère dont il faut s'occuper. Nous n'insisterons pas sur ce point.

CONCLUSIONS

L'ensemble des cas présentés comme hématémèses survenant au cours des crises gastriques du tabes ne forme pas un tout homogène.

On doit distinguer :

1° Les hématémèses au cours des crises gastriques tabétiques véritables, et dans ce groupe nous rangeons non seulement les cas où la muqueuse gastrique est indemne, mais encore ceux dans lesquels on trouve des lésions anatomiques non spécifiques de l'estomac, ces lésions paraissant être sous la dépendance du tabes.

2° Les hématémèses survenant chez des tabétiques atteints d'une lésion organique spécifique, cancer et surtout ulcère de l'estomac.

3° Enfin les hématémèses se produisant chez des malades atteints d'un ulcère d'estomac compliqué secondairement d'un pseudo-tabes polynévritique.

Vu : le président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Amato (d') et Macri. — Archiv. fur pathologische anatom., 1905.

Babon. — État gastrique des ataxiques. Thèse de Paris, 1896).

Bourguignon. — Des Crises gastriques. Thèse de Paris, 1895.

Brown-Séquard. — Progrès médical, 1876.

Charcot. — Crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs (Gazette médicale de Paris, septembre 1889).

Charcot. — Leçons du mardi, 1888-1889.

Cotte et Vallas. — Crises gastriques. Élongation du plexus solaire (Lyon médical, 15 avril 1906).

Couréménos et Conos. — Polynévrite dans l'ulcère gastrique (Encéphale, 10 novembre 1909).

Crouzon. — Crise gastrique tabétique avec hématémèses. Autopsie (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1906).

Debève. — Des Crises gastriques du tabes avec hématémèses Thèse de Lyon, 1898.

Demange. — Revue de Médecine. 1882.

Dubois (R.). — Comptes Rendus de la Société de Biologie, 12 juillet 1902.

Ebstein. — Archiv. fur experimental Pathologie, 1874.

Fournier. — Leçons sur la période préataxique du tabes, 1885.

Huchard et Bovet. — Crises gastriques tabétiques avec hématémèses et vomissements alimentaires. Variations du chimisme stomacal (Bulletin de la Société de thérapeutique, 13 février 1896).

Jean (A.). — Tabes. Crises laryngées. Crises gastriques

frustes. Hématémèse terminale (Progrès médical, 1875).

Jeno Kollarits. — Hématémèses au cours de crises gastriques tabétiques. Autopsie (Neurol. Centralblatt, 1909, n° 1).

Klippel et Weill (Mathieu-Pierre). — Syndrome polynévritique dans l'ulcère gastrique (Encéphale, 10 mai 1909).

Klippel et Weill (M.-P.). — Les Complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (Presse médicale, 23 sept. 1911).

Laignel et Lavastine. — Thèse de Paris, 1902-1903.

Lépine. — Soc. de Biologie, 26 février 1870,

Lion et Theorari. — Soc. de Biologie, 3 mars 1900.

Mouisset. — Lyon médical, 1908.

Neumann. — Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde, (Hœmatemesis bei organischen nervener Krankungen (tabes), XXIX, 1905).

Noel. — Les Hématémèses chez les névropathes. Thèse de Paris, 1905.

Ophiuls. — Journal of experimental medicin, 1906.

Oppenheim. — Berliner klinische Wochenschrift, 1903.

Pal. — Uber Gefasskrisen und deren Beziehung zu den Magen und Bauchkrisen der tabiker (Munchener Medic. Wochenschrift, 1903, n° 49).

Petitjean. — Contribution à l'histoire des crises gastriques de l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1874.

Pierret. — Congrès international de Londres. Comptes Rendus, août 1881.

Pierret. — Comptes Rendus de l'Académie des Sciences, 30 janvier 1882.

Pusnam. — Thèse de Paris, 1882.

Rivay. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. Thèse de Lyon, 1908-1909.

Roque et Chalier. — Lyon médical, 1908.

Roux (J.-Ch.). — Les lésions du grand sympathique dans

le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale. Thèse de Paris, 1900.

Rubin. — Gazeta Lekarska, 1903, n° 22.

Schiff. — Archiv. fur physiol. Heilkunde, 1854

Schupfer. — Il Policlinico, 1906.

Siding (A.). — Tabes dorsal avec hématémèse. Herpès zoster atypique et sécrétion lactée chez une femme de soixante-deux ans (Wiener klinische Wochenschrift, 4 mars 1909).

Strauss. — Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes (Archives de Neurologie, 1880-1881).

Tolot et Froment. — Crises gastriques au cours d'une polynévrite. État de l'estomac (Lyon médical, 1908, t. II).

— Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques (Lyon médical, 1909, n° 8).

Vulpian. — Maladies du système nerveux. Paris, 1879.

Imp. de la Faculté de Médecine. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris

P. Lehmann 5